

慢性肺原性心脏病 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E6_85_A2_E6_80_A7_E8_82_BA_E5_c22_307692.htm 名称慢性肺原性心脏病

所属科室呼吸内科病因（一）支气管-肺疾病分为两类：

阻塞性疾病，如慢性支气管炎、支气管哮喘和支气管扩张等所谓慢性阻塞性肺气肿现称慢性阻塞性肺病（chronic obstructive pulmonary disease,COPD）。限制性疾病，如弥漫性肺间质纤维化、肺结核、尘肺、接触有毒气体（如氯、二氧化碳、氧化亚氮等）、胸部放射治疗等致广泛性肺纤维化变化、结节病、硬皮病、播散性红斑狼疮、皮炎、特发性肺含铁血黄素沉着症等。（二）影响呼吸活动的疾病 脊柱后侧弯和其他胸廓畸形、胸廓改形术后、胸膜纤维化、神经肌肉疾患（如脊髓灰质炎、肌营养不良等）、过度肥胖伴肺泡通气障碍等。肺血管可能弯曲或扭转。另慢性高原病缺氧致肺血管长期收缩也是肺心病的一种病因。病理 慢性缺氧血性肺原性心脏病主要病理如下：（一）支气管病变 支气管粘膜炎症变、增厚、粘液腺增生、分泌亢进，腺泡扩张伴大量分泌物，支气管腔内炎症渗出物及粘液分泌物潴留，形成炎栓或粘液栓阻塞，支气管纤毛上皮遭受不同程度损害，涉及纤毛上皮净化功能。病变向下波及细支气管，可出现平滑肌肥厚，使管腔狭窄而不规则；又加上管壁痉挛、软骨破坏、呼吸气时管腔轻易闭陷等改变，使细支气管不完全或完全阻塞。（二）肺泡病变 由于支气管发生上述病变，使排气管受阻肺泡内残气量增多，压力增高，肺泡过渡膨胀，使泡壁在弹力纤维受损基础上被动扩张，泡壁断裂，使几个小泡融合成

一个大泡而形成肺气肿。（三）肺血管病变 慢性阻塞性肺病常反复发作支气管四周炎及肺炎，炎症波及支气管动脉和四周肺动脉分支，使支气管动脉呈不同程度增厚，出现肺细动脉肌化，中膜肌肥厚，Ⅰ型胶原面积增多，肺小动脉内膜纤维性增厚。此外可有非特异性肺血管炎，肺血管内血栓形成等。约30%患者中出现扩张的交通支，可产生动-静脉分流。（四）心脏病变 右心室肥大、室壁增厚、心腔扩张、肺动脉圆锥膨隆、心肌纤维有肥大和萎缩等改变，间质水肿，灶型坏死，坏死灶后为纤维组织所替代。部分患者可合并冠状动脉粥样硬化性病变。临床表现 本病病程进展缓慢，可分为代偿与失代偿二个阶段，但其界限有时并不清楚。（一）功能代偿期 患者都有慢性咳嗽、咳痰或哮喘史，逐步出现乏力、呼吸困难。体检示明显肺气肿表现，包括桶状胸、肺部叩诊呈过度清音、肝浊音上界下降、心浊音界缩小，甚至消失。听诊呼吸音低，可有干湿罗音，心音轻，有时只能在剑突下处听到。肺动脉区第二音亢进，上腹部剑突下有明显心脏搏动，是病变累及心脏的主要表现。颈静脉可有轻度怒张，但静脉压并不明显增高。（二）功能失代偿期 肺组织损害严重引起缺氧，二氧化碳潴留，可导致呼吸和（或）心力衰竭。1.呼吸衰竭 缺氧早期主要表现为紫绀、心悸和胸闷等，病变进一步发展时发生低氧血症和高碳酸血症，可出现各种精神神经障碍症状，称为肺性脑病。表现为头痛、头胀、烦躁不安、语言障碍，并有幻觉、精神错乱、抽搐或震颤等。动脉血氧分压低于3.3kPa(25mmHg)时，动脉血二氧化碳分压超过9.3kPa(70mmHg)时，中枢神经系统症状更明显，出现神志淡漠、嗜睡，进而昏迷以至死亡。2.心力衰竭 多发生在急

性呼吸道感染后，因此常合并有呼吸衰竭，患者出现气喘、心悸、少尿、紫绀加重，上腹胀痛、食欲不振、恶心甚至呕吐等右心衰竭症状。体检示颈静脉怒张、心率增快、心前区可闻奔马律或有相对性三尖瓣关闭不全引起的收缩期杂音，杂音可随病情好转而消失。可出现各种心律失常，非凡是房性心律失常，肝肿大伴压痛，肝颈反液压征阳性，水肿和腹水，病情严重者可发生休克。此外，由于肺心病是以心、肺病变为基础的多脏器受损害的疾病，因此在重症患者中，可有肾功能不全、弥散性血管内凝血、肾上腺皮质功能减退所致面颊色素沉着等表现。

检查（一）血液检查 红细胞计数和血红蛋白常增高，红细胞压积正常或偏高，全血粘度、血浆粘度和血小板聚集率常增高，红细胞电泳时间延长，血沉一般偏快；动脉血氧饱和度常低于正常，二氧化碳分压高于正常，呼吸衰竭时更为显著。在心力衰竭期，可有丙氨酸氨基转移酶和血浆尿素氮、肌酐、血及尿beta.2-M)、血浆肾素活性（PRA）、血浆血管紧张素 等含量增高等肝肾功能受损表现。合并呼吸道感染时，可有白细胞计数增高。在呼吸衰竭不同阶段可出现高钾、低钠、低钾或低氯、低钙、低镁等变化。

（二）痰细菌培养 以甲型链球菌、流感杆菌、肺炎球菌、葡萄球菌、奈瑟球菌，草绿色链球菌等多见，近年来革兰阴性杆菌增多，如绿脓杆菌、大肠杆菌等。

（三）X线检查 肺部变化：随病因而异，肺气肿最常见。 肺动脉高压表现：肺动脉总干弧突出，肺门部肺动脉扩大延长及肺动脉第一分支。一般认为右肺动脉第一下分支横径 ≥ 0.17 ，或动态观察较原右肺下动脉干增宽2mm以上，可认为有该支扩张。肺动脉高压显著时，中心肺动脉扩张，搏动增强而外周动

脉骤然变细呈截断或鼠尾状。 心脏变化：心脏呈垂直位，故早期心脏都不见增大。右心室流出道增大时，表现为肺动脉圆锥部显著凸出。此后右心室流入道也肥厚增大，心尖上翘。有时还可见右心房扩大。心力衰竭时可有全心扩大，但在心力衰竭控制后，心脏可恢复到原来大小。左心一般不大，偶见左心室增大。（四）心电图查右心室肥大及（或）右心房肥大是肺心病心电图的特征性改变。并有一定易变性，急性发作期由于缺氧、酸中毒、碱中毒、电解质紊乱等可引起ST段与T波改变和各种心律失常，当解除诱因，病情缓解后常可有所恢复及心律失常等消失，常见改变为：1.P波变化额向P波电轴右偏在 70° 之间。I、II、aVF导联中P波高尖，振幅可达 0.22mV 或以上、称“M形”。如 $P > 0.25\text{mV}$ ，则诊断肺心病的敏感性、特异性和准确性均增高。2.QRS波群和T波变化额面QRS波群平均电轴右偏 90° 。有时电轴极度右偏呈S_I、S_{II}、S_{III}的电轴左偏假象。右侧胸导联出现高R波。V₅呈深S波，显著右心室肥大。有时在V_{3R}、V₁导联可出现q波，或在V₁~V₅导联都呈QS与rS波形。重度肺气患者如心电图从正常转至出现不全性右束支传导阻滞，往往表示有右心负荷过重，具有一定诊断价值。极少数患者有左心室肥大的心电图改变，这可能由于合并高血压、冠心病或支气管动脉分支扩张有左到右分流，左室泵出比右室更多血流而肥厚所致。I、II、aVF导联和右侧胸导联的T波可倒置。可出现各种心律失常。此外，肺心病常出现肢体导联低电压、顺钟向转位等心电图改变，这类表现也见于肺气肿，因此不能作为诊断肺心病的心电图改变。（五）心向量图检查主要表现为右心室肥大和（或）右心房增大，随右心室肥大的程度加重

，QRS方位由正常的左下前或后逐渐演变为向后，再向下，最后转向右前，但终末部仍在右后。QRS环自逆钟向运动或8字型发展至重度时之顺钟向运行。P环多狭窄，左侧面与前额面P环振幅增大，最大向量向前下、左或右。一般来说，右心房肥大越明显，则P环向量越向右。（六）超声心动图检查可显著肺总动脉舒张期内径明显增大，右肺动脉内径增大，右心室流出道增宽伴舒张末期内径增大，右心室内径增大和右心室前壁及室间隔厚度增加，搏动幅度增强。多普勒超声心动图时现三尖瓣返流及右室收缩压增高。多普勒频谱分析可显示右室射血时间缩短，右室射血前期延长。（七）肺功能检查在心肺功能衰竭期不宜进行本检查，症状缓解期中可考虑测定。病人均有通气和换气功能障碍。表现为时间肺活量及最大通气量减低，残气量增加。用四探头功能仪以及alpha.-肾上腺素能受体阻滞剂，可用10~20mg加入5%葡萄糖液250~500ml中，或再加入肝素50mg缓慢静脉滴注1次/d。此外如消普钠、消心痛、硝苯吡啶、多巴胺和多巴酚丁胺等药物均有一定疗效。

4.控制心律失常除常规处理外，需注重治疗病因，包括控制感染、纠正缺氧、纠正酸碱和电解质平衡失调等。病因消除后心律失常往往会自行消失。此外，应用抗心律失常药物时还要注重避免应用心得安等beta.肾上腺素能受体阻滞剂，以免引起支气管痉挛。

5.应用肾上腺皮质激素在有效控制感染的情况下，短期大剂量应用肾上腺皮质激素，对抢救早期呼吸衰竭和心力衰竭有一定作用。通常用氢化考的松100~300mg或地塞米松10~20mg加于5%葡萄糖溶液500ml中静脉滴注，每日一次，后者亦可静脉推注，病情好转后2~3天停用。如胃肠道出血，肾上腺皮质激素的使用应

十分慎重。6.并发症的处理 并发症如酸碱平衡失调和电解质紊乱、消化道出血、休克、弥散性血管内凝血等的治疗。7. 中医治疗 肺心病急性发作期表现为本虚证实，病情多变，治疗应按急则治标、标本兼治的原则。 肺肾气虚外感型（肺功能不全合并呼吸道感染），偏寒者宜宣肺散寒、祛痰平喘，可用小青龙汤、真武汤等加减。偏热者宜清热化痰、佐以平喘，可用麻杏石甘汤合渗苏饮、泻白散加减。 心肺肾阳虚水泛型（以心功能不全为主），宜温肾健脾、利水益气宁心，佐以活血化瘀，可用苓桂术甘汤合真武汤、黄芪必甲散、苏子降气汤等加减。气阴二亏（心衰多伴有低钠、低钾、低渗血症）宜养气养阴，生脉散加减。 痰浊蔽窍型（肺性肺病），宜清热豁痰、开窍醒神，可用清营汤、丹溪独活汤、涤痰汤等加减。 无阳欲绝型（休克），需加阳救急汤、独参汤等。 热淤伤络型（伴有出血倾向），宜清热凉血、活血止血，可用犀角地黄汤调十灰散、济生回生丸、黄土汤加减。此外，气虚津伤（用激素、抗生素及利尿剂治疗后期）宜益气养阴、润肺化痰，沙参麦冬汤加减。又中西医结合治疗是一种很好的治疗途径。预防及预后 本病常年存在，但多在冬季由于呼吸道感染而导致呼吸衰竭和心力衰竭，病死率较高。1973年前肺心病住院病死率在30%左右，以后加强了对本病的防治，1983年已降到15%以下，近12年来仍在15左右，这与肺心病发病高峰年龄向高龄推移，多脏器合并症，感染菌群的改变，绿脓杆菌感染增多等多层因素有关。主要死因依次为肺性脑病、呼吸衰竭，心力衰竭、休克、消化道出血、弥漫性血管内凝血、全身衰竭等。本病病程中多数环节是可逆的，通过适当治疗，心肺功能都可有一定程度的恢复

，发生心力衰竭并不表示心肌已丧失收缩力。 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问
www.100test.com